Medical Library

Zur Casuistik

der

Cholecystitis calculosa.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

verfasst und der

Hohen medicinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

unter dem Präsidium des Herrn

Obermedicinalrat Professor Dr. O. Bollinger

vorgelegt von

Otto Bünz,
approbierter Arzt aus Glückstadt.

München 1893.
Buchdruckerei von M. Ernst.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153302_0164

Zur Casuistik

der

Cholecystitis calculosa.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

verfasst und der

Hohen medicinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

unter dem Präsidium des Herrn

Obermedicinalrat Professor Dr. O. Bollinger

vorgelegt von

Otto Bünz,
approbierter Arzt aus Glückstadt.

München 1893.
Buchdruckerei von M. Ernst.

Wohl auf keinem Gebiete der modernen Chirurgie haben die letzten Jahre so bedeutende Fortschritte gebracht, wie auf demjenigen der Chirurgie der Gallenwege. Leider sind aber häufig die Symptome einer Erkrankung der Gallenblase und der grossen Gallenwege von so unbestimmter Natur, dass es fast unmöglich ist, aus ihnen die richtige Diagnose zu stellen. Häufig drängen sich auch die Symptome einer gleichzeitigen anderen Erkrankung so in den Vordergrund, dass die unbestimmten Symptome einer Erkrankung der Gallenwege gar zu leicht übersehen werden. So kommt es, dass so manche Fälle von Cholangitis und Cholecystitis, bei denen ein frühzeitiger chirurgischer Eingriff von Nutzen gewesen wäre, erst bei der Section ihrem wahren Wesen nach erkannt werden.

In Nachstehendem möchte ich über einen Fall von Cholecystitis calculosa necrotica et purulenta berichten, den mir zu überweisen Herr Obermedicinalrat Prof. Dr. Bollinger die Güte hatte.

Zunächst schicke ich voraus, was über die Erkrankung der Gallenwege nach den bisherigen Erfahrungen im Allgemeinen zu sagen ist.

Jede Entzündung der Gallenwege trägt anfangs einen katarrhalischen Charakter. Ob aber aus einer einfachen Entzündung der Gallenwege, wie sie sich beim Icterus catarrhalis findet, eine schwere, eitrige, diphtheritische oder ulceröse Entzündung hervorgehen

kann, ist bis jetzt noch zweifelhaft. Theoretisch ist es gewiss denkbar; auch sind in der That einige Fälle bekannt, wo ein anfangs sicher nur katarrhalischer Icterus nicht in Heilung überging, sondern nach langem Krankenlager zum Tode führte, und wo die Section eitrige Cholangitis und Cholecystitis ergab, ohne dass eine von den gleich zu besprechenden häufigsten Ursachen dafür verantwortlich gemacht werden konnte.

Bei weitem die grösste Anzahl von eitriger, ulceröser und diphtheritischer Entzündung der Gallenwege lässt sich auf die Anwesenheit von Fremdkörpern in denselben zurückführen. Unter diesen Fremdkörpern nehmen die Gallensteine bei weitem den ersten Platz ein, sehr viel seltener bilden Parasiten das ätiologische Moment für die Erkrankung der Gallenwege.

Da die Gallensteine eine so überaus wichtige Rolle bei der Entstehung einer Cholangitis und Cholecystitis spielen, so sei mir vergönnt, an dieser Stelle eine neuere Ansicht, diejenige Naunyn's, über das Zustandekommen der Gallensteine anzuführen. Durch Eindickung und Zersetzung der Galle allein wird eine Bildung der Gallensteine nicht erzielt, es muss noch ein anderes Moment hinzukommen und dieses ist die Erkrankung der Schleimhaut, die sich in einer desquamirenden Cholangitis und Cholecystitis documentirt. Unter dem Einfluss einer eiweiss- und kalkreichen Schleimhautsecretion, wie sie nur von entzündeter Schleimhaut geliefert wird, geht die Bildung der Gallensteine vor sich. Die Erkrankung der Gallenblasenschleimhaut wird durch eine Gallenstauung hervorgerufen, sei es nun, dass die stagnirende Galle selbst schädigend auf die Schleimhautepithelien einwirkt, sei es, dass durch sie das Eindringen von Spaltpilzen aus dem Duodenum ermöglicht wird. Andere Autoren führen für die Bildung der Gallensteine verschiedene

andere ätiologische Momente an, Heredität, sowie besondere Anomalien der Constitution und der Ernährungsweise. Dies hält Naunyn nicht für erwiesen, nur giebt er zu, dass Gallensteine hauptsächlich in höherem Alter und häufiger bei Frauen als bei Männern vorkommen.

Nach den Untersuchungsergebnissen an dem Material der Pathologischen Institute zu München, Dresden und Basel ist dies ziffermässig erwiesen.

	Alter	Zahl der Leichen	Gallensteine		Procent
I.	15—30	1568	42	=	2,7
II.	31—60	2511	147	=	5,9
III.	61 und drüber	975	148	=	15,2

Das Verhältnis der drei Altersstufen beträgt demnach 1 : 2 : 6.

Nach demselben Material verhält sich die Häufigkeit der Gallensteine bei Männern zu derjenigen bei Frauen wie 2 : 5. Es fanden sich nämlich
bei 5333 Männern 206mal Gallensteine = 3,9 Procent,
bei 4106 Frauen 401mal Gallensteine = 9,8 Procent.

Es ist viel über diesen Unterschied nach dem Geschlecht gestritten worden; bis jetzt scheint als sicher festzustehen, dass die mehr sitzende Lebensweise, die geringere Muskelarbeit und vor allem die unzweckmässigere Kleidung, namentlich das Schnürcorsett, bei dieser, hinsichtlich der Gallensteine, auffallenden Bevorzugung des weiblichen Geschlechts, von Einfluss sind. Nach der Münchner Statistik fand sich bei 111 mit Gallensteinen behafteten Frauen 37mal gleichzeitig Schnürleber, also 33,3 Procent. Es ist klar, dass die von Naunyn für die Gallensteinbildung geforderte Gallenstagnation im Alter, oder bei sitzender Lebensweise und bei unzweckmässiger Kleidung leichter stattfinden kann, als in der Jugend, oder bei körperlicher Arbeit und zweckmässiger Kleidung.

Mag nun die Gallensteinbildung durch den Schleimhautkatarrh, oder dieser durch Gallensteine bedingt sein, jedenfalls müssen Gallenconcremente, wenn sie einmal vorhanden sind, auf die mit ihnen in Berührung kommende Schleimhaut einen Reiz ausüben. Dieser fortgesetzte Reiz erzeugt Schleimhautkatarrh, oder verschlimmert den schon bestehenden Katarrh und führt bisweilen, wenn er an Intensität zunimmt, oder wenn die individuelle Vulnerabilität auf irgend eine Weise gesteigert ist, zu den schwersten eitrigen-ulcerösen und diphtheritischen Entzündungen.

Unendlich viel seltener als die Gallensteine verursacht die Anwesenheit von Parasiten in den Gallengängen eine Cholangitis und Cholecystitis. Es sind dieses Spulwürmer, Distomen und Ecchinococcusblasen.

Ausser den Fremdkörpern geben bisweilen gewisse Intoxicationen und Infectionszustände Veranlassung zur Entstehung einer Cholangitis und Cholecystitis. Im Verlaufe schwerer typhöser Fieber und anderer acuter Infectionskrankheiten, wie Cholera, Gelbfieber, Pyämie, Puerperalfieber, Dysenterie kann bisweilen als Complication eine Entzündung der Gallenwege auftreten. Bald ist die Gallenblase allein, bald sind daneben oder auch ausschliesslich die grossen Gallenausführungsgänge von dieser Entzündung betroffen.

Anfangs kommt es hierbei meistens zur Nekrose der obersten Schleimhautschichten, wahrscheinlich nur infolge der allgemein gestörten Gewebsernährung, hierauf folgt Ulceration, in schlimmen Fällen Gangrän und Perforation. Zu diesen Veränderungen schwerster und gefährlichster Art soll es besonders dann leicht kommen, wenn zufälliger Weise Gallensteine in der Gallenblase vorhanden waren. (Schüppel.) In einem schlecht ernährten Gewebe sind offenbar die Bedingungen

für eine Druckusur besser gegeben, als in einem gut genährten. In seltenen Fällen veranlasst eine krebsige Neubildung eitrige Entzündung der Gallenblase und Gallengänge. Die jauchig zerfallende Neubildung ruft auch in dem gesunden Gewebe tief greifende Ulcerationen hervor. Doch auch hier sind fast in allen Fällen Gallensteine mit im Spiel. Nach Zenker finden sich bei Krebs der Gallenblase in 85 Procent aller Fälle gleichzeitig Gallensteine. Nach der neueren Anschauung sind die Gallensteine das Primäre, der Krebs das Secundäre. Hieraus erklärt sich auch, warum Frauen so auffallend viel häufiger, viermal so häufig als Männer, an Krebs der Gallenblase erkranken.

Durch den mechanischen Reiz bedingen die Gallensteine bei disponierten Individuen offenbar eine atypische Epithelwucherung, einen echten Krebs der Gallenblasenschleimhaut. (Bollinger.) Ein durch Druck von Gallensteinen hervorgerufenes Geschwür hinterlässt nach der Heilung eine Narbe. Eine solche Narbe ist nach Heitler und Zenker ein günstiger Boden für atypische Epithelwucherungen, ähnlich wie nach Hauser diejenige des Ulcus rotundum für den Magenkrebs.

Auch Martins kommt in seiner Dissertation »über primären Krebs der Gallenblase« auf Grund zweier Fälle zu dem Resultat, dass die Gallensteine vor der Entstehung des Carcinoms vorhanden waren, und dass dieselben durch mechanischen Reiz in der Blasenwandung Geschwüre und Narbenbildung hervorriefen, die bei vorhandener Disposition den Boden für die Entwicklung der Neubildung abgaben.

Bisweilen kommt es auch vor, das die Cholangitis und Cholecystitis von einer Erkrankung der Nachbarorgane herrührt. Meistens allerdings geht die Weiterverbreitung der Entzündung auf dem umgekehrten

Wege vor sich. In seltenen Fällen aber kann eine Entzündung des Leberparenchyms mit Abcessbildung sich bis in die grossen Gallenwege fortsetzen. Auch eine Pylephlebitis suppurativa kann Entzündung der Gallenwege im Gefolge haben.

Mechanische Verletzungen der Gallenblase sind selten. Immerhin können aber Contusionen und Traumen für die Entstehung einer Cholangitis und Cholecystitis die Grundlage bilden. Ein geringer Erguss von reiner Galle in die Bauchhöhle kann vom Peritoneum vollständig resorbirt werden; war der Erguss grösser, so übt die Galle einen chemischen Reiz auf das Peritoneum aus und erzeugt eine hämorrhagische und gallige Peritonitis. Laehr. Enthält die ergossene Galle aber Mikroorganismen, so ist eine allgemeine Peritonitis die unausbleibliche Folge.

Schliesslich gibt es auch noch einige wenige Fälle von primärer Cholangitis und Cholecystitis, für deren Entstehung man keine der eben angeführten Ursachen verantwortlich machen kann. Die Aetiologie dieser meist schweren Formen ist völlig unklar, man kennt sie nicht und hilft sich mit einem Wort, indem man diese Fälle spontane nennt.

Wie die Entzündung der Gallenwege sehr mannichfaltige Ursachen haben kann, ebenso kann dieselbe sehr verschiedenartige anatomische Veränderungen hervorrufen.

Beim einfachen Katarrh der Gallenwege ist die Schleimhaut aufgelockert und gerötet, das Epithel ist unverändert; beim chronischen Katarrh ist die Schleimhaut verdickt und häufig mit Gallenfarbstoff imprägnirt. Auch hierbei ist das Epithel erhalten, nur desquamirt und stärker. Ist die Entzündung heftiger, so wird die Schleimhaut in den oberflächlichen Schichten nekrotisch, es bildet sich ein Schorf. Nach Abstossung des

Schorfes tritt ein Geschwür mit hämorrhagischem Grund zu Tage. Kommt der Process jetzt noch nicht zum Stillstand, so nimmt die Entzündung allmählich immer mehr einen diphtheritischen Charakter an und durchsetzt nach und nach die ganze Dicke der Gallenblasenwandung bis zur Serosa. Die entzündlich verdickte Serosa erhält eine Fibrinauflagerung, die mit den Nachbarorganen Verklebung bewirkt und sich nach und nach in Bindegewebe umwandelt. So entstehen oft ausgedehnte Verwachsungen der Gallenblase und der grossen Gallenwege mit den Nachbarorganen, entweder direkt, oder durch organisirte bindegewebige Stränge. Durch diesen Vorgang, der eine circumscripte Peritonitis ist, sucht die Natur eine allgemeine Peritonitis zu verhüten. — Die Wandung der Gallenblase ist durch diese entzündlichen Vorgänge bald schwartig verdickt, bald ist sie, wenn Gangrän und Ulceration zu rasch um sich griffen, stark verdünnt. Je nach Art der Entzündung ist die Wandung bald derb und resistent, bald morsch und brüchig.

Auch die Grösse der Gallenblase ist sehr variabel. Je nachdem die Ausführungsgänge wegsam waren, ist die Gallenblase entweder von normaler Grösse, oder sie ist bald stark dilatiert, bald stark geschrumpft. Der Inhalt der Gallenblase ist auch sehr verschieden. Bei leichtem Katarrh ist er wenig verändert, bei stärkerer Entzündung enthält er Schleimbeimischung, nekrotische Epithelien, Gewebsfetzen und Eiter. Bald ist der Inhalt fast farblos und schleimig, bald ist er schmutzig graugelb und besteht fast ganz aus Eiter; ja bisweilen kann er sogar einen jauchigen Charakter annehmen. In allen Fällen können sich natürlich zu gleicher Zeit auch Gallensteine im Inhalt finden. — Bei der Frage nach den Ausgängen der Cholecystitis müssen wir wieder die verschiedenen Entstehungsursachen ins

Auge fassen. Man kann sagen, dass die Gefährlichkeit der Gallensteine zu ihrer Häufigkeit im umgekehrten Verhältnis steht. Meistens machen die Steine dem Träger keine Beschwerden, sondern werden erst bei der Obduktion gefunden. „Die Gallensteine werden in der Regel erst dann pathogen oder gefährlich, wenn sie ihre Wanderung antreten, sei es auf den physiologischen Bahnen des Ductus cysticus und choledochus, sei es nach Usur und Zerstörung der Wandungen der Gallenblase oder der genannten Ausführungsgänge.“ (Bollinger. Ueber Gallensteinkrankheiten. Münchner Medizin. Wochenschr. Nr. 17. 1891.)

Gar oft bleiben die Steine auf ihrer Wanderung im Ductus cysticus oder Ductus choledochus stecken, besonders häufig am Diverticulum Vateri, der engsten Stelle unmittelbar vor der Mündung in's Duodenum. Hierdurch wird entweder ein unvollständiger oder ein vollständiger Verschluss der Gallenwege hervorgerufen. Ausser durch Fremdkörper kann der Verschluss der Gallenausführungsgänge durch entzündliche Schwellung der Schleimhaut, oder durch hyperplastische Gewebswucherungen und Geschwülste verursacht werden, mögen dieselben nun von der Wandung der Gallenwege selbst, oder von benachbarten Organen ausgehen. In allen diesen Fällen ist der Effect derselbe, der Gallenabfluss aus der Gallenblase ist behindert, oder es kann überhaupt keine Galle in den Darm gelangen.

Ist der Ductus cysticus vollständig verschlossen, so bildet sich häufig ein Zustand heraus, den man Hydrops vesicae felleae genannt hat. Die in der Gallenblase enthaltene Galle wird allmählich resorbirt, und zugleich wird von den submucösen Schleimdrüsen, deren die Gallenblase nach Luschka 5—16 besitzt, ein schleimiges Secret geliefert, wodurch gewöhnlich der Ductus cysticus und

die Gallenblase stark erweitert werden; letztere kann die Grösse einer Faust erreichen. Durch Einwanderung von Mikroben von der Blut- oder Lymphbahn, oder vom Darm aus, kann dieses Exsudat eitrig werden; dann spricht man von einem Empyem der Gallenblase. — Beim Verschluss des Ductus choledochus zeigt die Gallenblase ein ganz ähnliches Verhalten. Hierbei findet natürlich meistens auch eine Erweiterung des Ductus choledochus und der Gallengänge in der Leber statt. Ist der Verschluss vollständig, so muss notwendiger Weise ein Icterus auftreten, ausserdem kommt es dann häufig zur Degeneration der Leberzellen und zur Bindegewebsneubildung; bisweilen bilden sich zahlreiche Cysten, und wohl meistens, wenn Mikroorganismen mit im Spiel sind, kann eitrige Hepatitis mit Abscessbildung die Folge sein. Wird der Verschluss der grossen Gallenwege, bevor es zu so tiefgreifenden Veränderungen gekommen ist, auf irgend eine Weise beseitigt, sei es, dass ein Stein in den Darm gelangt, oder in die Gallenblase zurückfällt, so bessert sich der Zustand der Kranken gewöhnlich schnell. Tritt dieser günstige Ausgang nicht ein, was allemal dann der Fall ist, wenn es sich um einen zu grossen Stein handelt, so kann es zu geschwüriger Perforation, oder zur Ruptur der Gallenwege kommen.

Spielte sich dieser Vorgang langsam ab, so dass sich durch die fortgeleitete Entzündung eine circumscripte Peritonitis entwickeln konnte, so tritt auch jetzt noch in vielen Fällen Naturheilung ein. War die Gallenblase oder die grossen Gallenwege durch circumscripte Peritonitis mit den Nachbarorganen, entweder direct oder durch organisirte Stränge, hinlänglich fest genug verwachsen, so können die Steine nach der Perforation, entweder direct, oder durch einen längeren Fistelgang, in's Duodenum, seltener in's Colon und in

den Magen gelangen. Auch durch die Bauchdecken hindurch bahnen sich bisweilen die Gallensteine einen Weg nach aussen. In letzterem Falle folgen die Gallensteine meistens dem Verlauf des Ligamentum suspensorium, und die Mündungen der Fistelgänge befinden sich demnach am häufigsten in der Umgebung des Nabels.

Diese Fälle verlaufen gewöhnlich günstig, auch die Fisteln heilen meistens, wenn sich durch dieselben in kürzeren oder grösseren Pausen sämmtliche Steine entleert haben. — In der Münchner Medicinischen Wochenschrift 1891 Nr. 17 teilt Bollinger zwei Fälle mit, in denen nach spontaner Ausstossung von Gallensteinen durch eine Gallenblasen-Bauchwandfistel, Heilung eintrat. Der erste Fall ist interessant durch die Grösse des Steines, er wog 20 gr, der zweite Fall dadurch, dass gleichzeitig mit zahlreichen Gallensteinen ein 8 Zoll langer Spulwurm durch eine äussere Gallenfistel entleert wurde. — Verderblich ist der Durchbruch von Gallensteinen in die Pfortader, in die Harnwege, oder in die freie Bauchhöhle; ebenso kann ein schon in den Darm gelangter Stein durch seine Grösse den Tod durch Darmverschluss zur Folge haben.

Tritt bei vollständigem Verschluss des Ductus choledochus oder hepaticus weder Perforation noch Ruptur ein, so erfolgt unter langsam zunehmendem Marasmus der Tod in Folge von Cholämie.

Bei Verschluss des Ductus cysticus tritt nicht immer Hydrops oder Empyem auf, bisweilen ist die Schleimsecretion in der Gallenblase dann sehr gering und hört schliesslich ganz auf. Dann kann sich der Inhalt der Gallenblase eindicken und verkalken, wobei dann gewöhnlich die Gallenblase immer mehr schrumpft und schliesslich selbst an der Verkalkung teilnimmt.

Frerichs beschreibt einen Fall, wo sich in der

geschrumpften Gallenblasenwandung unregelmässig geformte, grosse, zusammenhängende Kalkschuppen fanden, so dass die Blase eine vollständig starre Form angenommen hatte. Diese Verkalkung ist als ein günstiger Ausgang zu bezeichnen.

War die Entzündung der Gallenwege durch Parasiten veranlasst, so tritt meistens bald eine eitrige Hepatitis hinzu. Heilung ist möglich, wenn ein Spulwurm auf dem Wege, auf dem er eingedrungen ist, oder durch eine Fistel wieder aus den Gallenwegen entfernt wird; auch kommt es vor, dass ein Spulwurm sich incrustirt.

Diejenigen Formen von Cholangitis und Cholecystitis, die als Complication im Verlauf schwerer, acuter Infectionskrankheiten auftreten, heilen meistens wenn die Gewebsernährung sich bessert, im anderen Falle können sie zur Perforation führen.

War ein Carcinom die Ursache der Cholecystitis, so wird der Ausgang letal verlaufen, soweit nicht durch eine Operation geholfen werden kann. Ebenso wird der Verlauf der bei Pylephlebitis und Hepatitis suppurativa secundär auftretenden Cholecystitis von der Schwere des Grundleidens abhängen.

Die Symptome einer Cholangitis und Cholecystitis sind in vielen Fällen wenig prägnant. Häufig klagen die Kranken über Druck in der Magengegend. Icterus besteht gewöhnlich nicht, die Leber ist meistens nicht vergrössert, und die Gallenblase selbst ist nur in seltenen Fällen der Palpation und Percussion zugänglich.

Die Symptome einer Cholecystitis, die im Verlauf schwerer Infectionskrankheiten auftritt, werden, zumal bei somnolenten Kranken, gewöhnlich vollständig durch die Symptome des Grundleidens verdeckt. Erst bei der Section findet man die gleichzeitige Erkrankung

der Gallenwege. Eine Perforation der Gallenblase, wie sie in diesen Fällen häufiger vorkommt, macht die Erscheinungen einer allgemeinen Peritonitis, doch kann diese übersehen werden, wenn sie kurz vor dem letalen Ausgang eintritt.

Sehr charakteristisch sind die Symptome einer Gallensteinkolik, die meistens dann auftreten, wenn ein Gallenstein auf seiner Wanderung zeitweise stecken bleibt. Im rechten Hypochondrium und im Epigastrium treten die heftigsten schneidenden und stechenden Schmerzen auf, die von hieraus in den Rücken, in die Schultergegenden und bisweilen in den rechten Arm ausstrahlen. Fieber fehlt in der Mehrzahl der Fälle; der Puls ist häufig etwas verlangsamt. Infolge des enormen Schmerzes treten mitunter allgemeine Convulsionen ein. Ein häufiges Symptom ist heftiges Erbrechen; Schüttelfröste und Temperaturerhöhungen sind selten.

In vielen Fällen von Cholecystitis werden die Symptome erst dann deutlicher, wenn die Entzündung auf die Serosa übergegangen ist. Auch hier sind wieder die heftigen Schmerzen im rechten Hypochondrium charakteristisch, dieselben werden durch Reizung des Peritoneums verursacht.

Die Symptome eines Hydrops oder Empyems der Gallenblase sind meistens deutlicher. Hierbei gelingt es häufig, die prall gespannte und vergrösserte Gallenblase durch die Bauchdecken hindurch zu fühlen, mitunter hört man sogar beim Verschieben das Knirschen von Gallensteinen. Bei den eitrigen Entzündungen der Gallenwege besteht meistens Fieber von schleichendem, hektischem Charakter; häufig treten dabei in unregelmässigen Intervallen Schüttelfröste auf.

Aus allem diesen geht hervor, dass die Diagnose der Cholecystitis oft sehr leicht, manchmal recht

schwer und nicht selten ganz unmöglich ist. Die Diagnose ist leicht, wenn man einen Tumor der Gallenblase durch Palpation oder Percussion nachweisen kann, wenn Icterus und durch diesen bedingte Lebervergrösserung besteht. Häufig leitet die Anamnese auf die richtige Spur; ein früherer Icterus oder eine durchgemachte Gallensteinkolik sind diagnostisch von grossem Wert. Cardialgien, Darmkoliken, Nierensteinkoliken und rein nervöse Neuralgien im Gebiete des Plexus hepaticus, vor allem aber Verwachsungen und peritonitische Stränge, der Ausdruck früherer Reizzustände, täuschen häufig genug eine Erkrankung der Gallenwege vor. Ferner können ein Carcinom am unteren Leberrand, eine Ecchinococcusblase, selbst ein Pyloruscarcinom und Entzündungen der Niere Gelegenheit zu diagnostischen Irrthümern geben.

Die Dauer der Cholecystitis ist nach der jeweiligen Verschiedenheit ihrer aetiologischen Momente sehr wechselnd. Sie kann acut in wenigen Tagen verlaufen, chronisch kann sie sich über Jahre erstrecken.

Die Prognose der Cholecystitis lautet, abgesehen von den leichten Fällen, nicht sehr günstig. Ueberraschende Erfolge hat in den letzten Jahren die Chirurgie der Gallenwege gehabt; ein frühzeitiger chirurgischer Eingriff bringt fast immer Hülfe. Nach Riedel soll »die moderne Chirurgie nicht am Ende der Tragödie, sondern am Anfang derselben eingreifen, prophylaktisch soll sie wirken.« In manchen Fällen, wo die Diagnose nicht absolut sicher ist, die Beschwerden der Patienten aber schier unerträglich sind, ist eine Probeincision berechtigt, zumal sich dann fast immer der Hülfe schaffende Eingriff an den diagnostischen Schnitt anschliessen kann. Ueber die Operationsmethoden haben sich die Chirurgen noch nicht geeinigt. Ausgeführt sind bis jetzt die ideale Cholecystotomie

mit Naht und Versenkung der Gallenblase, die Exstirpation der Gallenblase, die zweiseitige Cholecystotomie, die Cysticotomie und die Choledochotomie. Den Vorzug verdient entschieden die zweiseitige Choledochotomie; man kann sie in der Hand des mit der Asepsis vertrauten Chirurgen eine gefahrlose Operation nennen. Leider kommt man damit nicht in allen Fällen zum Ziel und ist gezwungen, eine der gefährlicheren Methoden zu wählen. Im Anfang der Erkrankung, besonders wenn die Symptome nicht genügend klar sind, wird man zu inneren Mitteln greifen, lassen diese aber vollständig im Stiche, so dass die hochgradigen Beschwerden nach wie vor weiter bestehen, so kann man einzig und allein von einem chirurgischen Eingriff Heil erwarten. Volkmann sagt in seinen klinischen Vorträgen:

»Es besteht in der Behandlung der Gallensteinkrankheiten nicht eine Concurrenz der Chirurgie und der inneren Medicin, sondern die letztere tritt mit ihren Hülfsmitteln da ein, wo die der ersteren versagen. Hier wie bei allen Krankheiten, die ein ähnliches Aushelfen der beiden grossen Zweige der Heilkunst verlangen, ist eine universelle, nicht einseitig specialistische Ausbildung der Aerzte von grösster Wichtigkeit. Der Chirurg, welcher Gallensteinerkrankungen operiren will, muss den normalen Verlauf dieser Affection kennen, der innere Mediciner muss wissen, wo die Hülfe der Chirurgie in ihre Rechte zu treten hat. Bei einem derartigen gegenseitigen Aushelfen wird das Wohl der Kranken — usere suprema lex — am besten gefördert.«

Im Anschluss an diese Auseinandersetzungen über das Entstehen, das Wesen und die Folgen der Entzündung der Gallenwege, werde ich jetzt über einen Fall von Cholecystitis calculosa necrotica et purulenta berichten.

Franziska Mayer, 66 Jahre alt, Magd aus Rabenstein, seit 30 Jahren in München, trat am 15. April 1891 in das Münchner Krankenhaus ein.

Anamnese:

Patientin fühlt sich seit 3 Wochen sehr matt, klagt über starken Husten und Durstgefühl. Sie leidet seit mehreren Jahren an Schweratmigkeit, die in der letzten Zeit zugenommen hat. Von Vorkrankheiten hat Patientin Influenza, Pneumonie und von Kinderkrankheiten Masern durchgemacht. Vater der Patientin starb an unbekannter Ursache, Mutter an Lungenschwindsucht; eine Schwester lebt und ist gesund. Stuhl regelmässig, ebenso waren es die Menses. Seit dem 14. April trat häufig äusserst schmerzhaftes Erbrechen grüngelblicher Massen auf.

Status präsens:

Patientin ist ein ziemlich blass aussehendes Individuum in reduciertem Ernährungszustand; hat viel Husten und eitrigen Auswurf. Lebergrenze am unteren Rand der IV. Rippe. Ueber der Lunge hört man überall laute bronchitische Geräusche. Herzdämpfung nicht verbreitert. Leises systolisches Geräusch an der Spitze, Abdomen leicht gespannt, etwas druckempfindlich. Milz und Leber ohne Befund.

Die Diagnose lautet:

Emphysema pulmonum Bronchitis chronica Myodegeneratio cordis.

Weiterer Krankheitsverlauf:

16. IV. Temp. 36,8. Puls 78. Respir. 30.
36,8

17. IV. T. 36,6. P. 80. R. 30.
36,7

Sehr viel Husten, reichlicher, schleimig-eitriger Auswurf. Morgens Erbrechen.

*

18. IV. T. 37,0. P. 82. R. 30.
36,8

19. IV. T. 36,5. P. 84. R. 32.
36,4

20. IV. T. 37,1. P. 102. R. 30.
36,0

21. IV. T. 37,6. P. 108. R. 30.
36,9

22. IV. T. 36,9. P. 120. R. 30.
36,7

Viel Husten, reichlicher, schleimig-eitriger Auswurf. Stechen auf der Brust. Ueber der Lunge ausgebreitete Rasselgeräusche, besonders L. H. O.

23. IV. T. 36,9. P. 120. R. 30.
36,7

24. IV. T. 37,5. P. 128. R. 30.
36,8

An der Herzspitze systolisches Geräusch deutlich hörbar; Herzthätigkeit beschleunigt. Zweiter Ton etwas undeutlich. Puls gespannt. Husten und Auswurf sehr stark.

25. IV. T. 36,0. P. 120. R. 28.
36,0

Urinmenge vermindert $\frac{230}{1017}$

Reichliches dickeitriges Sputum; Husten sehr stark; über der Lunge ausgebreitete Rasselgeräusche.

26. IV. T. 36,2. P. 104. R. 40. U. $\frac{190.}{1010.}$
36,1.

Systolisches Geräusch deutlich hörbar. Sputum unverändert.

27. IV. T. 36,0. P. 132. R. 48.
36,2.

Lautes systolisches Geräusch. Zunehmender Verfall. Morph.-Inject.

28. IV. T. 36,4.
36,3.

Grün verfärbtes Sputum; stark ikterische Verfärbung; lautes systolisches Geräusch; Epigastrium in der Lebergegend sehr empfindlich.

29. IV. T. 36,5.
37,3.

Sensorium bedeutend getrübt.

30. IV. 36,0.

Kälte und Cyanose der Extremitäten. Trachealrasseln. Agonie. Exitus letalis Mittags 12 Uhr.

Sectionsbericht.[1])

Kein Oedem an den Extremitäten. Leib sehr stark aufgetrieben und stark gespannt. Körperfarbe ziemlich blass.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle: Leber im Umfang eines 3-Markstückes unter dem Proc. xiph. Magen halbhandtellergross sichtbar. Därme stark aufgetrieben. In der kleinen Beckenhöhle befindet sich eine geringe Menge trüber eitergemischter Flüssigkeit. Serosa der Därme im ganzen durchsichtig, etwas gerötet.

Beim Einschneiden in die linke Brusthöhle entleert sich etwas hämorrhagische Flüssigkeit. Zwerchfellstand links VI. Rippe. Nach Wegnahme des Sternums erscheint der Herzbeutel kleinhandtellergross vorliegend. Die Lungen berühren sich in der Medianlinie. Im Mediastinalgewebe befindet sich etwas Luft. Die rechte Lunge ist mit der Thoraxwand an der Spitze verwachsen, leicht löslich. Ebenso findet sich Verwachsung mit dem Zwerchfell, welche etwas schwerer löslich ist. Rechte Pleurahöhle leer. Linke Lunge besonders nach hinten mit der Pleura costalis verwachsen.

[1]) Sections-Journal Nr. 269, 1891.

Die linke Lunge ist von etwas vermehrtem Volumen, das Gewicht ist vermindert. Fingereindrücke bleiben bestehen. Saft und Blutgehalt ist vermehrt, im Oberlappen verringert. Bei Druck entleert sich blutgemischter Eiter aus den kleineren Bronchien. In den grösseren Bronchien ist die Schleimhaut geschwellt und gerötet, sie ist mit einem eitrig-schleimigen Exsudat bedeckt. Die Intima der Lungengefässe ist glatt.

An der rechten Lunge findet sich ein ganz ähnlicher Befund. Im Herzbeutel befindet sich eine ganz geringe Menge seröser Flüssigkeit. Rechter Vorhof und Herzohr wenig gefüllt. Das Herz ist ziemlich reichlich mit Fettauflagerungen versehen. Es besteht eine geringe Verbreiterung nach rechts. Die Klappen sind schlussfähig. Im rechten Ventrikel geringe Blut- und Fibringerinnsel. Umfang desselben von der Grösse eines Hühnereies. Endocard durchsichtig, Klappen zart und beweglich. Musculatur von blassroter Farbe, brüchig. Tricuspidalis für 3 Finger bequem durchgängig; Vorhof leer.

Ventrikelhöhe 9, P. U. 7, Dicke 3 mm. Linker Ventrikel: Volumen verkleinert auf die Grösse eines kleinen Hühnereies. Endocard etwas streifig getrübt; die Klappen, am Ansatz etwas verdickt, sind roh beweglich; Papillarmuskeln nicht besonders gut entwickelt. V.-H. 8, A.-U. 7, V.-D. 1,5. Linker Vorhof etwas erweitert. Endocard blasstrüb.

Milz: Verkleinert, gelappt, schneidet sich weich. Trabekel vorhanden. Blutgehalt vermindert.

Verdauungskanal: Im unteren Dünndarm findet sich gallig gefärbte Chymusmassen. Die Schleimhaut ist im Dickdarm blass; es findet sich reichlich geballter Kot.

Die Magenschleimhaut ist stark schiefrig pigmentirt und gewulstet.

Leber: Stellenweise verwachsen. Schnürfurche mit Trübung der Kapsel. Stecknadelkopf grosse, citrige Knötchen, gallig gefärbt, ebenfalls Herde in nächster Umgebung. Die Leber schneidet sich derb. Parenchym von blassbrauner Farbe. Blutgehalt vermindert. Acinöse Zeichnung verwaschen. Gallenblase etwas verwachsen mit dem unteren Leberrand, stark vergrössert; Serosa verdickt, Länge 10,5, Breite 5 cm. Bei Druck auf die prall gefüllte Gallenblase entleert sich wässerige Galle in geringer Menge, beim Eröffnen eine ziemliche Menge hellgelber, teilweise schleimiger Galle, gemischt mit Flocken und einigen schwärzlichen Steinen.

Die Schleimhaut ist verdickt und teilweise mit nekrotischen Auflagerungen bedeckt, teilweise geschwürig zernagt. Die Auflagerungen lassen sich schwer entfernen und sind mit Gallenfarbstoff imprägnirt. Grösste Dicke der Blasenwandung 0,35, geringste Dicke 0,15 und zwar am Fundus.

Der Ductus choledochus ist bedeutend erweitert, fast für den kleinen Finger durchgängig, seine Länge beträgt 8 cm, sein Umfang 2 cm. Der Ductus cysticus und hepaticus sind ebenfalls stark erweitert, beide messen im Umfang 2 cm. Im Anfang des Ductus choledochus befindet sich ein etwa bohnengrosser Stein und mehrere kleinere; an dieser Stelle ist die Schleimhaut nekrotisch.

Nieren: Fettkapsel gering entwickelt, fibröse Kapsel leicht abziehbar. Niere von gehöriger Grösse, Oberfläche im ganzen glatt. Niere schneidet sich weich, Schnittfläche glatt, von etwas vermindertem Blutgehalt. Rinden- und Marksubstanz deutlich zu unterscheiden. Rinde überall von gehöriger Breite. Nierenkelche nicht erweitert. Rechts wie links nur an der Oberfläche einige kleine Cysten.

Genitalien: Im Uterus finden sich mehrere Myome.

Anatomische Diagnose:

Eitrige Peritonitis mit geringfügigem Exsudat im kleinen Becken, ausgehend von infectiöser Cholecystitis calculosa necrotica et purulenta.

Cholelithiasis.

Bedeutende Erweiterung der Gallenblase und der grossen Gallengänge.

Ein grosser und mehrere kleine Gallensteine auf der Wanderung im Endstück des stark dilatierten Ductus choledochus. (Kein Icterus). Die mikroskopische Untersuchung des Inhaltes der Gallenblase hatte folgendes Ergebnis:

Vor allem fanden sich darin mit Gallenfarbstoff imprägnirte, mehr oder weniger gut erhaltene Cylinderepithelien, spärliche Eiterkörperchen, Leucin, Cholestearin und Bilionbinkrystalle; sodann zahlreiche Mikroorganismen, Strepto- und Staphylococcen. Bei der Untersuchung der Gallenblasenwandung findet sich die Serosa schwartig verdickt und mit einem teilweise organisirten Fibrinüberzug versehen, in dem sich zahlreiche Rundzellen finden. An den nekrotischen Stellen ist die Serosa da, wo sie an die Bindegewebschicht grenzt, wie angenagt. Die Bindegewebsschicht ist ebenfalls verdickt und enthält wiederum eingestreute Rundzellen; die Muskelschicht ist an ihren glatten Fasern an den meisten Stellen deutlich zu erkennen; die Mucosa ist meistens ohne Epithel. Die Mikroorganismen haben wahrscheinlich ihren Weg vom Darm aus in die Gallenblase genommen.

Auch in diesem Falle machte die Cholecystitis bis zum Eintritt der Peritonitis gar keine Symptome, das ganze Krankheitsbild wurde von der Myodegeneratio cordis und von der Bronchitis beherrscht. Das seit

dem 14. April häufig eingetretene, äusserst schmerzhafte Erbrechen, steht offenbar mit der Cholecystitis in Zusammenhang, konnte aber als einziges Symptom nicht dahin gedeutet werden.

Bemerkenswert ist in diesem Falle, dass die eitrige Peritonitis eintrat, obgleich nicht die geringste Perforation stattgefunden hatte. Die Mikroorganismen müssen sich also durch die entzündete, an manchen Stellen sehr dünne und morsche Blasenwand einen Weg in den Peritonealraum gebahnt haben. Am 28. April wurden Epigastrium und Lebergegend stark empfindlich, am Tage vorher trat vorübergehend Icterus auf. Demnach scheint am 27. April ein Verschluss des Ductus Choledochus durch einen Gallenstein stattgefunden zu haben, und am Tag darauf scheint die bei dem Kräfteverfall der Patientin schnell zum Tode führende Peritonitis eingetreten zu sein.

Ein ganz ähnlicher Fall aus dem pathologischen Institut zu München ist in der Dissertation von Jacobs: »Zur Kenntnis der Cholecystitis calculosa« beschrieben, den ich mir im Auszug anzuführen erlaube.

Ein früher immer gesunder Mann im Alter von 68 Jahren erkrankte plötzlich an Uebelkeit und Erbrechen, anscheinend nach dem Genusse einer Gänseleber. Obstipation, starke Schmerzen im rechten Hypochondrium. Einläufe erfolglos; fortdauerndes Erbrechen, welches am Tage vor dem Tode kotig wurde. Krankheitsdauer 6 Tage. Die Section (Nr. 382, 1890) ergab folgenden Befund:

Umschriebene fibrinöse Peritonitis ausgehend von einer infectiösen Cholecystitis calculosa.

Die untere Fläche der Leber sowie die Gallenblase mit der Umgebung teils verwachsen, teils frisch verlötet. Der Peritonealüberzug der Gallen-

blase, der adnexen Leberparthieen und der angrenzenden Darmteile besonders des aufsteigenden Colons bis hinab zum Coecum erscheint dunkel gerötet, sammtartig getrübt und mit zarten grauen Fibrinauflagerungen bedeckt; durch letztere die Gallenblase mit der Umgebung verlötet. Die Gallenblase selbst prall gespannt, stark vergrössert, 15 cm lang. Beim Einschneiden entleert sich eine reichliche Menge (1/5 Liter) einer dünnflüssigen, schwärzlich grün verfärbten Flüssigkeit, die zahlreiche Steine von kaum Erbsengrösse und sandartige Concremente enthält; solche Steinchen finden sich namentlich angehäuft im Hals der Gallenblase und im Anfangsteil des vollkommen unwegsam gewordenen Ductus cysticus, dessen Lumen ausserdem durch quere Narbenstränge verengt erscheint. Der Ductus choledochus verengt, aber noch durchgängig. Die Wandung der Gallenblase stark geschwellt, von zunderartiger Consistenz. — Die mikroskopische Untersuchung des Jnhaltes der Gallenblase ergiebt: Cylinder- und Plattenepithel, sparsame Eiterkörperchen, Cholestearin- und Bilirubinconcremente, ferner Mikroorganismen in Form von Coccen und Stäbchen.

Die Leber blutreich, fettig glänzend.

Im Dünndarm reichliche Gasentwickelung. Im Blind- und Grimmdarm entsprechend der umschriebenen Peritonitis reichliche Mengen von dünnflüssigem, übelriechendem, gallig gefärbtem Koth. Die Wandung des Dickdarms sehr brüchig.

Die anatomische Diagnose lautete: Cholelithiasis, Cholecystitis calculosa mit secundärer, infectiöser, umschriebener Peritonitis; Verschluss des Ductus cysticus durch eingeklemmte Gallensteine.

Dieser Fall und der vorige stimmen darin überein, dass bei beiden zuvor nie Symptome einer Gallensteinkolik vorhanden waren, in keinem von beiden Fällen

wurde die Cholecystitis zu Lebzeiten erkannt und beide nahmen, trotzdem jegliche Perforation der Gallenwege fehlte, einen rapiden, perniciösen Verlauf. Im ersten Falle ist die eitrige Peritonitis sicher die Todesursache, der zweite Fall liegt nicht so klar. Alte, schwächliche Leute können schon an einer geringfügigen Peritonitis zu Grunde gehen, aber wie ein robuster, im übrigen gesunder Mann, so schnell unter allen Zeichen des Collapses einer circumscript gebliebenen Peritonitis erliegen konnte, ist nicht ganz erklärlich.

Vielleicht haben hier zwei Momente zusammen gewirkt. Zu Lebzeiten bestand in den letzten Tagen vollständige Stuhlverhaltung und bei der Section wurde in dem oberen offenbar gelähmt gewesenen Dickdarm eine grosse Anhäufung von dünnflüssigen, übelriechenden Kotmassen vorgefunden. Es ist sehr gut möglich, dass neben der Peritonitis giftige Zersetzungsprodukte vom Darm aus eine Autointoxication veranlassten.

Zum Schluss erfülle ich eine angenehme Pflicht, indem ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Obermedicinalrat Prof. Dr. Bollinger für die Anregung zu dieser Arbeit und die freundliche Unterstützung bei Anfertigung derselben meinen aufrichtigsten Dank sage.